Aus dem Physiologischen Institut der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Ph. Broemser.

Die Beziehung zwischen arteriellem Hochdruck und Niere.

★

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Weidner.

Nabburg

München, Dezember 1937.

1938

BUCH- UND WERBEDRUCKEREI / BUCHBINDEREI UND VERLAG
GUSTAV LINDNER / MÜNCHEN 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Dozent Dr. Wezler

Tag der mündlichen Prüfung:
15. Dezember 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0052

Daß zwischen Niere, besonders erkrankter Niere und arteriellem Hochdruck ein enger Zusammenhang besteht, ist außer Zweifel. Seit einem Jahrhundert nun versucht man schon die Beziehungen durch Versuche und Theorien zu erklären. Die Ergebnisse jedoch widersprechen sich häufig oder ergänzen sich, jedenfalls hat es bis jetzt noch niemand vermocht, eine restlos befriedigende Erklärung zu geben.

Wohl hat es eine Zeit gegeben, wo die Zusammenhänge etwas übertrieben wurden; Autoren wie Romberg z.B. führten jeden arteriellen Hochdruck über 160 mm Hg auf Veränderungen der Niere zurück. In neuerer Zeit dagegen verfällt man in das entgegengesetzte Extrem. So wollen Autoren wie Pal, Willer u. a. die Bedeutung des renal bedingten arteriellen Hochdrucks weitgehend einschränken und Kylin sogar die Beziehung zwischen Niere und arteriellem Hochdruck völlig leugnen. Der Standpunkt der übrigen Autoren jedoch bewegt sich zwischen beiden Extremen, wobei die meisten Ansichten sehr viel näher bei Romberg als bei Kylin stehen. Und das dürfte wohl das Richtige sein.

Eine der ersten Theorien, die die Beziehung der Niere zum arteriellen Hochdruck zu erklären suchte, war die sogenannte chemische Theorie. Es wird die Meinung vertreten, daß von der Niere Substanzen gebildet werden, die pressorisch wirken und so arteriellen Hochdruck hervorrufen. So nahmen Brown-Séquard und d'Arsonval ein innersekretorisches Produkt der Niere an, also ein Hormon.

Tigerstedt, Bergmann und andere waren derselben Meinung und prüften diese Frage experimentell. Tatsächlich konnten sie durch einen wässerigen Nierenextrakt, mehreren Kaninchen eingespritzt, deutliche Blutdrucksteigerung hervorrufen. Sie nannten dieses innersekretorische Produkt „Renin" und nahmen die Möglichkeit an, daß dieses Hormon bei Nierenkranken entweder vermehrt gebildet oder schlechter zerstört oder ausgeschieden werden könnte.

Diese Versuche wurden von Bingel und Strauss u.a. bestätigt und die Autoren nahmen an, daß das Renin nicht an zentralen Gefäßzentren, sondern peripher an den Arterien angreift.

Man vermutete auch die Vermittlung der Nebennieren; diese Ansicht wurde jedoch mit dem Versuch widerlegt, daß die Extirpation der Nebenniere die Reninwirkung nicht aufhob.

Andere Autoren vermuten, daß Zerfallsprodukte, die in der Niere gebildet und infolge Nierenschädigung nicht genügend oder gar nicht ausgeschieden werden können als Ursache für den arteriellen Hochdruck in Frage kämen. Vieles spricht jedoch dagegen, denn bei manchen Nierenerkrankungen, die mit erheblichem Zerfall von Nierengewebe einhergehen, wie die einfache Nephrose, Lipoid- und Amyloidnephrose fehlt die Hypertonie bis zum Auftreten der Anurie. Warum sollten diese Zerfallsprodukte nur bei der diffusen Glomerullonephritis arteriellen Hochdruck bewirken?

Manche degenerative Nierenerkrankungen allerdings, z. B. die Sublimatniere ist mit Hypertonie vergesellschaftet. Volhard erklärt dies dadurch, daß hier nicht die pathologischen Zerfallsprodukte der Niere die Ursache sind, sondern die hier bestehende Anurie, denn jede länger dauernde Anurie führt zu einer Erhöhung des Reststickstoffs und parallel dazu zu einer Blutdrucksteigerung. Uebrigens hat Bright schon diese Ansicht vertreten und hat die Hypertonie durch Zurückhaltung harnpflichtiger Substanzen erklärt.

Dies hat Mark 1926 experimentell bestätigt. Er reduzierte das gesamte Nierengewebe bei Hunden auf ein Viertel. Dieser Eingriff verursachte keine Blutdrucksteigerung, erst als er die Hunde einige Zeit ausschließlich mit Fleisch völlig ohne Wasser ernährte, kam es zu einer beträchtlichen Blutdrucksteigerung, die mit dem Stickstoffspiegel annähernd parallel verlief.

Durch die vorwiegend stickstoffhaltige Ernährung waren eben die verkleinerten Nieren nicht mehr in der Lage, den gesamten Stickstoff auszuscheiden, und dieser erhöhte Reststickstoff verursachte anscheinend die Hypertonie.

Diese Tatsache läßt darauf schließen, daß der arterielle Hochdruck die Folge einer Retention harnpflichtiger Substanzen darstellen kann; es ist aber sehr fraglich, ob sie die ausschlaggebende Ursache ist, denn nach Fahr gibt es häufig erheblichen arteriellen Hochdruck bei der

chronischen Glomerulonephritis in Fällen, bei denen von einer Retention harnpflichtiger Substanzen keine Rede ist, andererseits sehen wir bei enormer Stickstoffretention, die sich im Anschluß an anurische Zustände entwickelt zwar Hypertonie auftreten, aber diese ist keineswegs obligatorisch und sie bleibt oft trotz enormer Höhe des Stickstoffspiegels in relativ bescheidenen Grenzen. Diese zweite Tatsache würde ich evtl. durch Nachlassen der Herzkraft erklären, denn es muß zu allem auch eine gewisse Anspruchsfähigkeit des Organismus vorhanden sein, d. h., nur wenn der Organismus den Versuch noch machen kann, die veränderten Zirkulationsverhältnisse in der Niere auszugleichen, erfolgt Hypertonie.

Zwei etwas hypothetische Erklärungen der Beziehung zwischen Niere und arteriellem Hochdruck gaben uns Senator und Marcuse. Senator glaubte, daß durch Ausfall von leistungsfähigem Nierengewebe eine vikariierende Tätigkeit von anderen Organen eintrete, wodurch blutdrucksteigernde Substanzen dem Blute zugeführt werden oder daß Organe in ihrer Tätigkeit gehemmt werden, die normalerweise als Antagonisten jener Organe wirken, d. h. den Blutdruck herabsetzen.

Diese Ansicht ist sehr unwahrscheinlich, man könnte höchstens an die Nebennieren denken mit ihrer pressorischen Substanz, dem Adrenalin. Auch Volhard nimmt außer seiner mechanischen Theorie eine chemische Theorie als Erklärung des renal bedingten Hochdrucks an, wonach eine aus der erkrankten Niere ins Blut gehende Substanz Adrenalin aktivierend und dadurch blutdrucksteigernd wirken soll.

Jedoch kommt dem Adrenalin wahrscheinlich keine allzugroße Bedeutung für die Ursache des arteriellen Hochdrucks zu, denn wohl fanden Konschegg und Monauni bei Hypertonie vermehrten Adrenalingehalt des Blutes, dagegen hat Bohn kein vermehrtes Adrenalin im Blute Hypertonischer nachweisen können, sondern höchstens erhöhte Empfindlichkeit der Gefäßmuskulatur.

Auch Adler und Fränkel fanden, daß arterieller Hochdruck ohne Vermehrung des Adrenalins im Blute, andererseits bedeutende Vermehrung des Adrenalins im Blute ohne Hochdruck vorkommt.

Aus diesem Grunde ist auch die Theorie von Marcuse hinfällig, daß es durch Nierenerkrankung zu vermehrten Widerständen in

der Arteria renalis komme, dadurch zu einer kollateralen Ueberfüllung der Arteria suprerenalis, folglich zu vermehrter Adrenalinbildung und dadurch wiederum zu arteriellem Hochdruck. Außerdem hat Beitzke auch nachgewiesen, daß die Arteria suprarenalis oft fehlen kann und hat zwei Fälle gefunden, wo trotz ihres Fehlens Hypertonie vorhanden war. Rautenberg schließt aus seinen eigenen Versuchen, daß sich bei Schrumpfnierenkranken toxische Substanzen von adrenalinähnlichem Charakter im Blute befinden, die zu Hypertonie führen.

Aus all diesen Ansichten sieht man also, daß zur Erklärung der Beziehung zwischen Niere und artiellem Hochdruck die chemische Theorie nicht voll befriedigt, wohl kann sie ein Glied in der Kette darstellen.

Im Gegensatz zu dieser chemischen Theorie gibt es eine einfachere Erklärung der Beziehung zwischen Niere und arteriellem Hochdruck, die sog. mechanisch-physikalische Theorie. Der erste Vertreter dieser Theorie war Traube; er glaubte, daß durch Ausfall von Nierengewebe dem Blute zu wenig Flüssigkeit entzogen würde und es dadurch zu einer Plethora käme. Die Folge wäre eine Erhöhung der Gefäßspannung, die die Blutdrucksteigerung bedinge. Außerdem nahm er an, daß es zu einer Verkleinerung des Strombahnquerschnittes komme, infolgedessen zu einer Erhöhung der Widerstände im Blutkreislauf und folglich auch zu arteriellem Hochdruck.

Diese Ansichten wurden stark bekämpft, zum Teil mit Recht, zum Teil mit Unrecht; wohl ist es falsch, daß es bei Nierenerkrankung zu einer Plethora kommt, außerdem könnte es der Körper durch regulatorische Einrichtungen verhindern, daß eine Plethora zu Blutdrucksteigerung führen würde. Daß die Erhöhung der Widerstände in der Niere zu Hypertonie führe, glaubte Ludwig und Thiry dadurch zu widerlegen, daß sie trotz doppelseitiger Nierenarterienunterbindung keine Blutdrucksteigerung beobachten konnten.

Dagegen ist aber folgendes zu sagen: Bei der vollständigen Unterbindung der Nierenarterien braucht ebensowenig Blutdrucksteigerung auftreten wie bei der Amputation eines Beines, denn dadurch wird nach Volhard nur der gesamte Blutkreislauf verkleinert, dagegen tritt keine Erhöhung der Widerstände in der Peripherie auf.

Außerdem hat Katzenstein mit seinen Versuchen gezeigt, daß vollständige Unterbindung der Nierenarterien keine Blutdrucksteigerung, dagegen Erhöhung der Widerstände in der Arteria renalis deutliche Blutdrucksteigerung zur Folge hat.

Zu denselben Ergebnissen kam Bittorf durch seine Versuche. Er injizierte in die Nierenarterie von Kaninchen ½—1 ccm Oel und beobachtete beträchtliche Blutdrucksteigerung und zwar solange, bis anscheinend das Oel mit dem Venenblute abgeflossen war. Daraus kann man wohl schließen, daß Erhöhung der Widerstände in der Niere zu einer allgemeinen Hypertonie führen kann. Als Beweis dieser Ansicht können auch die Ergebnisse Thoma's gedeutet werden, der durch Versuche fand, daß die Zirkulationswiderstände in der erkrankten Niere tatsächlich erhöht sind.

Wie erklärt man sich nun den genauen Vorgang der Blutdrucksteigerung? Cohnheim z. B. gibt uns folgende Erklärung: Bei der erkrankten Niere ist die Durchblutung erschwert, sei es durch Einengung der Gefäßlumina bei Arteriosklerose oder durch Verödung der Glomeruli bei Nephritis z. B. Da aber die gute Durchblutung dieses lebenswichtigen Organs aufrecht erhalten werden muß, um von den Schlacken genügend gereinigt zu werden, ist dazu eine Erhöhung des Blutdrucks nötig, um die Zirkulationswiderstände zu kompensieren. Es ist also nicht so, wie Traube angenommen hatte, daß die Tatsache, — die Widerstandserhöhung im Nierenkreislauf — die Hypertonie bedinge. Nein, die geringe Durchblutung, die durch die erhöhten Widerstände in der erkrankten Niere verursacht wird, muß eben vom Organismus in kompensatorischer Weise wieder ausgeglichen werden. Dies tut der Körper, falls er nicht an Kachexie darniederliegt, durch Erhöhung des Blutdrucks, damit die Niere genügend durchblutet wird. Es ist also ein kompensatorischer Vorgang des Körpers.

Auch Volhard schuldigt in erster Linie Kreislaufwiderstände in den Nieren an, die durch Arterioklerose der kleinsten Nierengefäße ausgelöst werden. Er erklärt es folgendermaßen: „Die Nierengefäße, die in ihrem Füllungszustande sehr häufigem Wechsel unterworfen sind und die das Blut durch die Glomeruli, also gewissermaßen durch einen in den Kreislauf geschalteten Widerstand pumpen helfen, werden besonders häufig eine Mehrbelastung erleiden, die zunächst zur

elastisch-hyperplastischen Intimaverdickung und weiterhin zur Arteriosklerose führt.

Bei der diffusen Glomerulonephritis kommt es noch schneller zu diesen degenerativen Veränderungen der Gefäße, weil diese, in dem Bestreben, das Blut durch die erkrankten, durch die fortschreitende Verödung schwerer durchgängigen Glomeruli pumpen zu helfen, erhöhtere Arbeitsleistung vollbringen müssen. Wenn nun wegen der fortschreitenden Erschwerung der Zirkulationsverhältnisse die gute Durchblutung der Niere durch diese erste Kompensationseinrichtung in Form der hyperplastischen Intimaverdickung nicht mehr gewährleistet wird, so muß die zweite Kompensationseinrichtung in Form der Blutdrucksteigerung erfolgen.

Trotz erschwerter Zirkulation und Verkleinerung des Strombahnquerschnittes muß die gleiche Menge Blut mit der gleichen Geschwindigkeit wie durch die gesunde Niere fließen, um die lebenswichtige Funktion in Gang zu halten. Da aber die Gefäße infolge der Arteriosklerose unelastisch und enger geworden sind, muß folglich Blutdrucksteigerung eintreten, damit die gleiche Menge Blut in der Zeiteinheit durchfließen kann. Die Annahme Volhard's daß Hypertonie hauptsächlich durch Arteriosklerose der feinsten Nierengefäße verursacht wird, bestätigen Hartmann und Bollinger durch ihre Versuche. Sie erzeugten eine Sklerose der kleinsten Nierengefäße durch Schädigung mit Röntgenstrahlen und fanden deutliche Blutdrucksteigerung.

Und Fahr meint, „erwähnen möchte ich die Versuche von Gelbblatt und Lynk, Hanzal und Lummerville, die durch Drosselung beider Nierenarterien konstante Hypertonie ohne nennenswerte Funktionsstörung der Niere erzeugen konnten. Es liegt doch sehr nahe, hier an eine reflektorische Blutdrucksteigerung zu denken und ich möchte weiterhin auf Versuche von Rein und seine Schule hinweisen, die zu dem Ergebnis kamen, daß die arbeitenden Organe sich die notwendige Blutmenge gemäß ihrem Bedarf regulativ zuführen, ferner, daß speziell die Nierengefäße in der Norm nicht an der allgemeinen Regulierung des Kreislaufes teilnehmen, daß die Niere vielmehr ihrerseits die Kreislaufregulierung für ihre Zwecke beansprucht."

Die Ursache der Blutdrucksteigerung muß aber nach Volhard nicht nur in einer Vergrößerung der Widerstände, sondern auch in anderen Momenten gesucht werden. „Der Verlust an Elastizität, an muskulärer Kraft innerhalb des Stromkreises als Folge der Nierenerkrankung oder Arteriosklerose der Nierengefäße, der Verlust an Eigenschaften also, die normalerweise an der Peripherie fördernd auf die Zirkulation einwirken, ist es, was die Blutdrucksteigerung auslöst."

Die mechanische Theorie hat Senator experimentell zu widerlegen versucht. Er injizierte in die Nierenarterie von Katzen Paraffin und unterband die Arterie anschließend. Er fand keine Blutdrucksteigerung, obwohl er doch wie Bittorf die Widerstände in der Niere erhöhte. Dazu ist zu sagen, daß Senator bestimmt Blutdrucksteigerung hätte beobachten können, wenn er anschließend an die Injektion des Paraffin nicht die Arterienligatur vorgenommen hätte. Denn durch die Unterbindung wurden die mit erhöhtem Widerstand versehenen Gefäßbezirke völlig aus dem Blutkreislauf ausgeschaltet, es wurde, wie früher schon erwähnt, nicht der Widerstand in der Peripherie vergrößert, sondern nur der Blutkreislauf verkleinert, wie z. B. bei der Amputation eines Gliedes. Außerdem hat Katzenstein durch seine Versuche schon gezeigt, daß eine durch Drosselung der Nierenarterie erhaltene Blutdrucksteigerung durch vollkommene Unterbindung dieser Arterie wieder aufgehoben wird.

Andere Autoren, wie Loeb, gehen von der Tatsache aus, daß bei Nierenerkrankung die Sekretionsfläche verkleinert ist und kommen auf die Bier'sche Theorie zurück. Bier behauptet nämlich, daß sich die Niere nicht, wie z. B. ein Muskel, einer erhöhten Funktion durch lokale Hyperämie anpassen kann, sondern nur durch erhöhten Druck in den Glomeruli. Loeb folgert nun daraus, daß die Blutdrucksteigerung dadurch zustandekommt, daß durch Kompression der Glomerulischlingen der Druck im Vas afferens steigt, die Wandspannung zunimmt und zu reflektorischer Spannungserhöhung im übrigen Blutkreislauf führt, entweder durch periphere Ganglien vermittelt oder durch zentralen Reflex.

Aschoff nimmt an, daß bei Verkleinerung der Sekretionsfläche sich die Niere dadurch helfen kann, daß durch Vasodilatatorenreizung der Druck in der Niere bis zur Höhe des Aortendruckes ge-

steigert wird; dadurch kommt es zu einer kompensatorischen Beschleunigung. Geht aber die Verkleinerung weiter, so reicht die lokale Kompensationseinrichtung nicht aus; es muß, um eine weitere Erhöhung der Strombeschleunigung zu ermöglichen, nun auch der Druck im extrarenalen Teil des Gefäßsystems, also im ganzen Blutkreislauf entsprechend steigern.

Von dieser Tatsache ausgehend, versuchten Päßler und Heinecke durch teilweise Nierenresektion Schrumpfnierensymptome nachzuahmen. Sie verkleinerten bei Hunden die Niere so sehr, daß sie die Tiere gerade noch am Leben erhalten konnten und fanden tatsächlich Blutdrucksteigerung. Mark dagegen, der bei Hunden die Nieren bis auf 1/4 reduzierte, konnte dadurch keine Blutdrucksteigerung feststellen. Hartwich meint, daß außer Nierenverkleinerung auch noch die Anwesenheit nekrotischen Nierengewebes nötig ist, um Hypertonie zu erzeugen.

Fahr kommt zu der Annahme, daß sowohl Verkleinerung der Sekretionsfläche als auch Widerstandserhöhung in der Niere oder beides zusammen die Ursache des arteriellen Hochdruckes sein können, und er sagt: „Die Ursachen der Blutdrucksteigerung sind nicht einheitlich, im Einzelfalle kann sich die Ursache der Blutdrucksteigerung aus den verschiedensten Komponenten zusammensetzen."

Daß also eine enge Beziehung zwischen Niere und arteriellem Hochdruck besteht, ist außer Frage, dagegen konnte noch niemand so recht erklären und beweisen, wie sie zustande kommt Aschoff meint: „Der feinere Mechanismus, durch welchen die funktionell bedingte, stärkere Durchblutung der Niere zustande kommt, ob chemisch oder nervös, ist unbekannt."

Erst in neuerer Zeit haben Braun und Samet durch Versuche bewiesen, daß es sich um nervös bedingte Vermittlung bei der Blutdrucksteigerung handelt. Sie machten folgende Versuche: Bei mehreren Hunden erzeugten sie künstlich eine Hypertonie, indem sie in die Cisterna cerebello-medullaris eine Kaolinaufschwemmung injizierten, nachdem sie vorher einige Kubikzentimeter Flüssigkeit entnommen hatten. Als die Blutdrucksteigerung deutlich bemerkbar war, nahmen sie die Entnervung der Nieren vor, indem sie alle Nerven des Nierenstiels durchrissen und die Nerven der Gefäßadventitien durch Bepinselung mit 5 prozentiger Phenollösung vernichteten, und sogleich fiel der Blutdruck auf Normalwerte.

Um sicher zu gehen, machten sie die Versuche dreimal mit je 3 Hunden, von denen bei je 2 die Nieren entnervt wurden, bei einem Tier wurden, als Kontrolltier, die Nieren nicht entnervt. Das Kontrolltier behielt den hohen Blutdruck bei.

Als sie die Entnervung der Nieren vorher vornahmen, konnten sie durch Kaolininjektion in die Cisterna cerebello medullaris keine Blutdrucksteigerung bei den Tieren erzeugen. Daraus kann man wohl den Schluß ziehen, daß die Blutdruckregulation von der Niere auf dem Wege über das Nervensystem ausgelöst wird. „Wahrscheinlich ist es," so deutet Braun seine Versuche, „daß der Antrieb zur Blutdrucksteigerung immer wieder bzw. andauernd von der Niere zum Vasomotorensystem und zu den der Niere entsprechenden Hirnstellen hinaufzieht, wenn in der Niere Veränderungen aufgetreten sind. Diese Veränderungen sind ganz am Anfange bloß funktioneller Natur und bestehen in Störungen der Selbststeuerung und wahrscheinlich auch des Chemismus.

So ist die Niere Ausgangs- und Erfolgsorgan des arteriellen Hochdruckes, der im zentralen Nervensystem vermittelt wird, wo die Niere wie jedes Organ des Körpers ihre Repräsentanz hat."

Wenn man auch weiß, daß die Niere in solchen Fällen mit der Ausbildung des Hochdruckes über das Vasomotorensystem in unmittelbarer Beziehung steht, so wissen wir doch noch nichts Genaues darüber, wie die Regulation bewerkstelligt wird und wie weit dabei u. a. auch rein mechanische oder chemische Faktoren mitwirken.

Pick und Fuchs vermuten auch, daß bei der nervösen Beeinflussung, die Braun und Samet experimentell bewiesen haben, wieder chemische Stoffe eine Rolle spielen.

Daß eine enge Beziehung zwischen Niere und arteriellem Hochdruck besteht, ist ohne Zweifel. Doch werden — bis man in diesen schwierigen Fragen über den Mechanismus der renal bedingten Blutdrucksteigerung völlig klar sieht, — wohl noch viele Beobachtungen und Experimente nötig sein.

Zum Schlusse danke ich Herrn Dr. Wezler für die freundliche Ueberlassung des Themas.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Bingel u. Strauß: Ueber die blutdrucksteigernde Substanz der Niere. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 96.

Beitzke: Berl. klin. Wochenschrift Nr. 3, zit. n. Senator.

Bier: Ueber die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkranken, München, med. Wochenschrift Nr. 16.

Bittorf: Experim. Untersuchungen über die Ursache der nephrit. Blutdrucfsteigerung. Verhdlgn. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med. S. 357.

Bohn: Ueber Adrenalingehalt Hypertonischer. Med. Klinik, 33. Jahrg., S. 1093.

Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. 2.

Fahr: Lehrbuch über Niere.

Fraenkel: Ueber den Gehalt des Blutes an Adrenalin etc. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 60.

Hartmann u. Bollinger: The cardiolrescular response in experimental nephritis. Journ. of Am. med. assoc., Bd. 89.

Hartwich: Die Beziehungen zwischen Niere und Blutdruck. Verhandlungen d. deutsch. Gesellschaft f. inn. Med., S. 187.

Katzenstein: Experim. Beiträge zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie d. linken Ventrikels. Virch. Arch., Bd. 182.

Konschegg u. Monauni: Ueber Adrenalingehalt des Blutes. Med. Klinik, 33. Jahrg., S. 647.

Loeb: Ueber Blutdruck und Herzhypertrophie bei Nephritikern. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 85.

Ludwig u. Thiry: Wiener akad. Setzungsberichte, Bd. 49, zit. nach Alwens.

Marcuse: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29, zit. n. Senator.

Mark: Ergebnisse partieller Nierenextirpation. Zeitschr. f. experim. Med., Bd. 46.

Päßler u. Heinecke: Verh. d. deutsch. pathol. Gesellschaft.

Rautenberg: Dtsch. med. Wochenschrift Nr. 12.

Samet und Braun: Experim. Untersuchg. über Blutdruck und Niere. Wiener klin. Wochenschr. 1934, Nr. 3—6.

Senator: Ueber die Beziehungen des Nierenkreislaufs zum arteriellen Hochdruck. Zeitschr. f. klin. Med.

Thoma: Zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in den Nieren bei chron. interstieller Nephritis. Virch. Arch. Bd. 71.

Thauer: Nierenpreßsäfte. Zentr. Bl. f. inn. Med. 1933, Nr. 1.

Volhard: Die Bright'sche Nierenkrankheit.

Volhard: Ueber das Problem der Blutdrucksteigerung. Med. Klin. 1934/4.

Weiser: Blutdrucksteigernde Substanzen. Zentr.Bl. f. inn. Medizin. Nr. 3. 1934.

LEBENSLAUF.

Am 8. Februar 1911 wurde ich in Nabburg geboren, wo ich 6 Jahre die Volksschule besuchte. 1923—1929 war ich in der Realschule Cham i. W. Von 1929—1932 in der Oberrealschule in Weiden, wo ich 1932 das Abiturium machte. 1933 begann ich mein zahnmedizinisches Studium in München. Hier studierte ich 8 Semester und machte im Frühjahr 1937 das zahnärztliche Staatsexamen. Vom 1. August bis zum heutigen Tage bin ich als Volontärassistent in der Universitätszahnklinik in München tätig.

München, den 1. Dezember 1937.

Josef Weidner.